

Aus der Universitätsfrauenklinik Basel, Direktor: Prof. Dr. Th. Koller
Arbeit unter Leitung von PD Dr. O. Kaeser, Oberarzt der Klinik

Prognose des Oedemo-, Nephrotisch- Hypertensiven und Eklamtischen Symptomenkomplexes

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Herbert H. Ott

von Zell (Kt. Zürich)

Verlag P. G. Keller Winterthur 1953



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548218_0044

Aus der Universitätsfrauenklinik Basel, Direktor: Prof. Dr. Th. Koller
Arbeit unter Leitung von PD Dr. O. Kaeser, Oberarzt der Klinik

Prognose des Oedemo-, Nephrotisch- Hypertensiven und Eklamptischen Symptomenkomplexes

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Herbert H. Ott

von Zell (Kt. Zürich)

Verlag P. G. Keller Winterthur 1953

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag
von Prof. Dr. Th. Koller
Tag der Promotion: 10. Juli 1953



Von allen Gestosen, die Seitz in isolierte Schwangerschaftsorganopathien, Neurovegetosen und oedemo-nephrotisch-hypertensiven und eklamptischen Symptomenkomplex einteilt, sind wohl die Emesis und Hyperemesis gravidarum die verbreitetsten, der nephropathische Symptomenkomplex aber, für Mutter und Kind, der schwerwiegendste. Die Hauptmerkmale dieser Gruppen sind: Oedeme, Proteinurie, Blutdrucksteigerung und in Einzelfällen, so bei der Eklampsie, tonisch-klonische Krämpfe. Im Gegensatz zur Hyperemesis handelt es sich bei der Nephropathie um eine Spätgestose, die in der späten Schwangerschaft, zur Zeit der Geburt, oder in den ersten puerperalen Stunden in Erscheinung tritt. Nur wenige Fälle von Nephropathie im ersten Trimester der Gravidität sind in der Literatur bekannt, so die von Mc E l i n und Mitarbeitern erwähnten 3 Fälle und der von ihnen zitierte Fall von Eklampsie im 4. Monat der Autoren F ü t h , K o s n a k , D e L e e .

Aetiologie:

Die Aetiologie ist bis heute noch völlig unbekannt. Den nephropathischen Symptomenkomplex kritiklos in die Reihe der Toxikosen zu stellen, wäre wohl nicht ganz richtig, ist es doch bis heute nicht gelungen, ein dieses Krankheitsbild hervorruftendes Toxin zu isolieren. Page hat Blut von Eklampsie-Patientinnen normalen Schwängern injiziert und sah keine Veränderung von Blutdruck und Diurese, woraus er folgert: Im Blut sei weder eine fassbare toxische Substanz, noch verursache eine Überfunktion des HHL die Eklampsie. Fest steht einzig, dass die Gravidität eine *conditio sine qua non* bedeutet. Auch bei Blasenmolen treten diese Spätgestosen auf und dies spricht wohl dagegen, dass der Fetus selbst die Hauptrolle spielt, sondern dass vielmehr placentogene Faktoren aetiologisch im Vordergrund stehen. Van S m i t h und S m i t h glauben, es seien Produkte der deciduellen Rückbildung, bes. ein Euglobulin.

Ausgehend von der Beobachtung, dass Spätgestosen bei jungen Primiparae mit relativ kleinem Uterus, bei Hydramnion, Mehrlingsschwangerschaften, Hydrops fetus et placentae, Blasenmolen und vorbestandenem Gefäß- und Nierenschaden gehäuft auftreten, folgert S a u t e r die Relation Frucht — Fruchthalter sei gestört. Mittels hysterotonometrischen Messungen konnte er nachweisen, dass beim Menschen eine Ischämie des Uterus besteht, woraus er schliesst, dass hauptsächlich ischämische Prozesse an der Uteroplacentalstelle bei der Genese der Spätgestose mitbeteiligt sind.

Diese wäre als abwegige oder zu heftige Reaktion des Organismus auf die vom Uterus ausgehenden Regulationen anzusehen.

Die Rasse scheint, wie *Arnell* anlässlich seiner Untersuchungen an Schwarzen und Weissen feststellen konnte, ohne Einfluss zu sein; dies konnten auch *Scrimshaw*, *Culver* und *Stevenson* bestätigen. Die scheinbar grössere Anfälligkeit bei Europäern in Batavia gegenüber Eingeborenen und Chinesen (0,72 % : 0,15 % : 0,2 %), glaubt *De Snoo* rein diätetisch als Folge der salz- und fleischarmen Ernährung erklären zu können. Ebenso erklärt er die geographische Häufung in gewissen Gebieten.

Als weitere auslösende Faktoren kommen in Frage:

1. Die kochsalzreiche Ernährung. *Van Essen* stellt ein vollständiges Fehlen von Eklampsie in Deventer, einer holländischen Stadt von 44 000 Einwohnern, fest, das er vor allem auf die kochsalzarme Kost während der Jahre 1942—45 zurückführt. Dazu konnte *Dieckmann* zeigen, wie bei Praeeklampsischen Blutdruck, Proteinurie und Oedeme nach NaCl-Injektionen zunehmen.

2. psychische Belastungen.

3. Witterungseinflüsse. *Setzer* konnte eine Häufung der eklampsischen Anfälle in den Monaten April, Mai und Juni nachweisen. Dabei stellte er fest, dass 51 % der Eklampsieanfälle bei Kaltlufteinbrüchen und 68 % bei hoher relativer Feuchtigkeit ausgelöst wurden. *Arnell* bestätigte diese Abhängigkeit von meteorologischen Einflüssen. Er sah, dass 83 % seiner Eklampsien bei erhöhtem Barometerdruck und erhöhter Luftfeuchtigkeit aufgetreten waren. *Sapeika* in Johannesburg und auch *Hinselman* konnten diese Abhängigkeit vom Wetter nicht bestätigen.

Dieckmann kommt in seiner Monographie zum Schluss, die Eklampsie sei eine Krankheit, die an Kultur und Zivilisation gebunden sei. Schwere Praeeklampsie und Eklampsie gelten heute allgemein als vermeidbare Erkrankungen.

Pathogenese:

Die Kardinalsymptome der Spätgestose können auf Veränderungen wie Diuresehemmung und Gefässspasmen zurückgeführt werden. *Anselmino* und *Hoffmann* wollen in der Vermehrung des HHL-Hormons die Ursache des nephropathischen Symptomenkomplexes sehen. Die antidiuretische Komponente soll die Gefässkrämpfe und die damit verbundene Blutdrucksteigerung bedingen. *Theobald* bezweifelt, dass die gefundenen antidiuretischen Substanzen HHL-Produkte seien. Nach *Dieckmann* ist die Vermehrung des antidiuretischen Hormons nicht nachzuweisen, er sieht vielmehr die Oedeme als Folge von:

1. Abnahme des kolloidosmotischen Druckes des Blutplasmas durch Proteinurie,
2. erhöhter Permeabilität der Kapillärwände,
3. erhöhtem Kapillardruck, wobei als zusätzliche Faktoren anzusprechen sind:
 der herabgesetzte Gewebedruck,
 die erhöhte Proteinkonzentration in der Gewebsflüssigkeit,
 hohe Aussentemperatur,
 die verminderte Wasser- und Kochsalzausfuhr oder deren gesteigerte Zufuhr,
 der abnorme Hormonstoffwechsel.

Aber auch eine Vermehrung des Vasopressins konnte nicht nachgewiesen werden. Doch muss festgehalten werden, dass der Vasopressineffekt nach Oestrogenvorbehandlung verstärkt ist (Rattenversuch von Byrom) und dass bei graviden Ratten der Organismus unter Einfluss der gesteigerten Oestrogen- und Choriongonadotropinsekretion gegenüber blutdrucksteigernden Mitteln sensibilisiert wird (Van Smith und Smith). Eine Eklampsie soll nur bei hohem Oestrogenspiegel auftreten und Eklampsie-Patientinnen sollen auf Vasopressin überempfindlich sein (Byrom). Kellar und Sutherland (nach Dieckmann) haben eine Sensibilisation abgelehnt.

Bei toxaemischen Patientinnen ist nach Storr sowohl das VEM (vasoexcitor material aus der Niere) wie das VDM (vasodepressor material aus Leber, Milz und Skelettmuskulatur) erhöht, um nach einer Normalisierung des Blutdruckes wieder zu verschwinden, oder doch nur in Spuren nachweisbar zu sein. Der VEM-Mechanismus ist abhängig von der Nebennierenrindenfunktion. VDM führt im Tierversuch zu Antidiurese und Oedemen, als Folge einer Hypophysenhinterlappenstimulation. Sauerstoffmangel bewirkt Störungen sowohl des renalen als auch des hepatischen Systems.

Varey gelang es im Tierversuch, durch Drosselung der Nierenarterien, ein der Eklampsie ähnliches Krankheitsbild zu erzielen; dies veranlasst ihn, die Eklampsie als vasomotorische Krise aufzufassen. Dill und Erikson fanden bei nach solchen Eingriffen gestorbenen Hunden auch pathologisch-anatomisch ein der Eklampsie ähnliches Bild in Nieren und Leber. Eine Ischämie der Nieren bewirkt (Goldblatt) eine Reninabsonderung und somit eine Hypertensinbildung. Dass diese Vermehrung nicht etwa auf einem Mangel an Hypertensinase beruht, bewies Page. Dexter und Haynes berichten über das Vorkommen von Renin im Blut von praeeclamptischen und eklamptischen Frauen. Kellar und Sutherland experimentieren mit Hasen und stellten fest, dass die Ansprechbarkeit auf Renin beim trächtigen wie beim nicht trächtigen Tier gleich hoch ist.

Was die weiblichen Sexualhormone betrifft, fanden Van Smith und Smith bei 83 % ihrer Toxikose-Patientinnen erhöhte Blut- und Urin-Choriongonadotropinwerte. Urin-Oestrogen war bei fortgeschrittenen Toxikosen niedrig oder fehlte ganz. Die Pregnandiolausscheidung ist teils normal, teils vermindert. Die beiden Forscher glauben nicht, dass eine Hypersekretion von Choriongonadotropin vorliege, sondern dass der Verbrauch eingeschränkt sei. Koller und Leuthard weisen darauf hin, dass Hormonschwankungen nicht primär mit Veränderungen des Hormonstoffwechsels in Zusammenhang zu stehen brauchen, sondern ihre Entstehung äusseren Bedingungen, wie Flüssigkeitszufuhr, Störung der Wasserausscheidung etc. verdanken können. Im Liquor ist bei Praeeklampsischen und Eklampsischen Gonadotropin vorhanden, während es bei gesunden Schwängern fehlt (Ehrhardt). Koller und Leuthard und später Eichenberger und Käser haben nachgewiesen, dass die Oestrogenwerte kurz vor oder zur Zeit des Fruchttodes abfallen, ohne jedoch ein Indikator der nephropathischen Störung zu sein. Der Urinoestrogengehalt nimmt schon vor dem Fruchttod ab, da anzunehmen ist, dass infolge der schweren fortschreitenden Schädigung der Placenta das Kind abstirbt. Van Smith und Smith haben bei Frühgeburten, intrauterinem Fruchttod, Praeeklampsie und Eklampsie ein Sinken der Pregnandiolwerte gesehen. Die häufig durchgeführten Kontrolluntersuchungen anderer Autoren stimmen nicht in allen Punkten überein. (Eichenberger und Käser, Browne et al, Taylor und Scadron, Cope.) Dieckmann bemerkt zu diesen Hormonuntersuchungen, dass die erhaltenen Zahlen nur relative Gültigkeit besitzen, denn quantitativ treten Schwankungen auf, die einen Vergleich fast verunmöglichen. Seines Wissens wurden zudem die Hormonwerte in spätern Normalschwangerschaften nicht kontrolliert und ihre Normalisierung nicht festgestellt. Nach Aragon sind auch die Pitocinasewerte (Ferment, das den uterus-tonisierenden Anteil des HHL-Hormons abbaut) bei der Eklampsie erhöht. Uneinheitlich sind die Werte bei Nephropathie und Praeeklampsie, was den Autor selbst zum Schluss kommen lässt, die Pitocinasewerte seien weder prognostisch noch diagnostisch zu verwerten.

Hazel Lin vermutet auf Grund von Tierversuchen, es könnte sich bei der Eklampsie um eine allergische Reaktion gegenüber placentaren Proteinen handeln und ähnlich formuliert es Junghans, der glaubt, dass ein Protein den mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft sensibilisiere.

Sicher sind die Störungen nicht nur auf die Nieren beschränkt. Dietel und Polack berichten über Leberfunktionsstörungen, Nash über einen Fall von Praeeklampsie kombiniert mit Diabetes

insipidus, Held erwähnt sogar eine Pankreasnekrose. Pigeaud und Dumont glauben an eine allgemeine hormonale Dysgravidie.

Weitere Beiträge über Blutveränderungen bei Eklampsie liefern McDonald und Odell, die erhöhte Serumglucuronidase bei Praeeklampsie und Eklampsie fanden. Die beta-Oxybuttersäure nimmt im eklamptischen Anfall zu (Stauder und Caden), doch entspricht dies wahrscheinlich nur der vermehrten Muskelarbeit (Siedentopf). Der Na-Gehalt des Muskels ist in normaler Gravidität leicht, bei Eklampsie stark herabgesetzt (Rossenstreck). Stauder und Mitarbeiter beobachteten einen Abfall des Blut-ph während den Anfällen und eine eigentliche Acidosis in comatösen Zuständen. Markes und Käser haben eine Vermehrung der Brenztraubensäure nachgewiesen und haben ähnlich wie Markes schon früher beim Coma diabeticum, mit der Cocarboxylase eine causale Therapie versucht. Die Leitfähigkeit des Blutes bei Praeeklampsie und Eklampsie ist stark herabgesetzt (Dieckmann und Wagner).

Edlén, Knutson und Palmstierna wollen auch eine Abhängigkeit vom ABO-System festgestellt haben. Nach ihrer Ansicht sind Toxikosen bei heterospezifischen Schwangerschaften (Vater und Mutter verschiedene Blutgruppen) häufiger, was ihre Landsleute Gagner, Grubb und Sjöstedt allerdings bestreiten.

Pathologisch-anatomisch findet man nach Fahr:

in den Nieren: eine Verquellung der Glomerulaschlingen, albuminöse Degeneration der Hauptstücke (Tubulo- und Glomerulonephrose), Haemoglobincylinder und Thrombosen der Arteriolen;

in der Leber: Nekrosen, Fibrinthromben, Kapillarektasien mit Blutungen.

In Ergänzung dieser Befunde stellt Hügin am Sektionsmaterial der Basler Frauenklinik auch in der Hypophyse Nekrosen fest.

Definition:

Die im weiteren besprochenen Krankheitsbilder werden, in Anlehnung an die neue amerikanische Literatur unterteilt in:

Leichte Praeeklampsie: Blutdruck höher als 140/85 mm Hg und kleiner als 160/100 mm Hg.

Eiweiss im Urin 0,6—3,0 ‰

leichte Oedeme.

Schwere Praeeklampsie: Blutdruck höher als 160/100 mm Hg

Eiweiss: mehr als 3,0 %

schwere bis schwerste Oedeme an Knöchel, Hand, Lid, Gesicht

Zylindrurie

ferner als subjektive Symptome Kopfschmerzen, Magendruck, Schwindel, allgemeine Unruhe, Flimmern vor den Augen und Sehstörungen bis zur Amaurose, etc.

Eklampsie: zu den bei der schweren Praeeklampsie erwähnten Symptomen treten noch tonisch-klonische Anfälle.

Superponierte Toxikose:

a) auf eine Hypertonie, die schon vor oder in der ersten Hälfte der Gravidität bereits bestand, und sehr oft nach der Geburt anhält;

b) auf einen Nierenschaden, der schon vor der Gravidität vorhanden war.

Wir reihen in diese Gruppe der Pfortnephropathien alle jene Fälle, die klinisch das Bild einer Praeeklampsie oder einer Eklampsie zeigten, bei denen aber auf Grund der Anamnese eine vorbestehende Hypertonie oder ein vorbestehender Nierenschaden feststand. Dabei sind wir uns bewusst, dass eine isolierte Hypertonie anamnestisch oft schwer zu erfassen ist, belassen aber der Vollständigkeit halber diese Gruppe in unserer Einteilung. Retrospektiv betrachtet, vermuten wir manchmal wegen der Spätschädigung eine auf Nierenschaden aufgepfropfte Toxikose, wobei vielleicht die angewandten Nierenfunktionsteste unzureichend waren und so ein bleibender Nierenschaden nicht festgestellt werden konnte. Solche Fälle wollen wir jeweils im Zusammenhang diskutieren.

Häufigkeit:

187 Fälle von Nephropathie aus dem Krankengut der Jahre 1944/47 an der Basler Frauenklinik von der leichten Praeeklampsie bis zur Eklampsie und der superponierten Toxikose liegen der Arbeit zugrunde und dienen der weiteren Erörterung. Die Häufigkeit beträgt 2,89 %. Meisterhans sah im Dezenium 1931/42 bei 25 600 Geburten der Basler Frauenklinik 481 Nephropathiefälle = 1,90 %. Heynemann, in Hinselmanns Monographie, gibt eine Häufigkeit von 0,7 bis 2,8 % an. Unsere Zahlen liegen also im Bereich der internationalen Anfälligkeitsquote.

Die Krankheitsbilder verteilen sich folgendermassen:

Leichte Praeeklampsie	72 Patientinnen
Schwere Praeeklampsie	78 Patientinnen
Eklampsie	27 Patientinnen

Superponierte Toxikose:

auf Hypertonie	1 Patientin
auf Nierenschaden	9 Patientinnen

Die auf Hypertonie aufgepfropften Toxikosen sind sicher häufiger, aber oft schwer nachweisbar.

Primi- und Multiparae:

Von den Gebärenden der Jahre 1944/47 waren:

43,8 % Erstgebärende

56,2 % Mehrgebärende

Bei den toxischen Geburten verschiebt sich das Verhältnis zu Ungunsten der Primiparae:

61,5 % Erstgebärende

38,5 % Mehrgebärende

Aus diesen Zahlen errechneten wir eine Anfälligkeit für Spätgestosen von:

4,00 % bei Primiparen, und von

2,01 % bei Multiparen.

Das Verhältnis für Eklampsie allein ist:

bei Primiparen 0,39 %

bei Multiparen 0,13 %

insgesamt 0,25 %

Hinselmann findet bei Auswertung der internationalen Eklampsie-Statistiken folgende Zahlen:

Primiparae 0,5 % bis 4,0 %

Multiparae 0,06 % bis 0,9 %

Eine Disposition der Erstgebärenden fiel schon Baader, Bund (84 % Primiparae), Arnell, Bernstine und Price (Primiparae doppelt so häufig) auf.

Alter der Patientinnen:

Das durchschnittliche Alter unserer Patientinnen betrug:

	Primiparae	Multiparae
leichte Praeeklampsie	27,89 Jahre	32,26 Jahre
schwere Praeeklampsie	27,83 Jahre	34,33 Jahre
Eklampsie	26,29 Jahre	31,60 Jahre
Superponierte Toxikose	29,80 Jahre	32,00 Jahre
alle Toxikosen	27,71 Jahre	33,22 Jahre
Gesamt-Durchschnitt	30,03 Jahre	

Dieckmann erwähnt ein mittleres Alter von 29,75 Jahren. Übrigens glaubt er, das Alter der Patientinnen sei vom Heiratsalter abhängig und werde deshalb weitgehend von soziologischen Faktoren bestimmt.

Chesley und Sommers geben ein Durchschnittsalter von $26,5 \pm 0,76$ Jahren an.

Bei Arnell sind 71 % der Patientinnen weniger als 21 Jahre alt, was wohl damit zusammenhängt, dass die in seinem Spital beherbergten Negerinnen früher verheiratet und fertil sind.

Nach Hinselmann neigen Primiparae über 28 Jahren am ehesten zur Eklampsie, das Durchschnittsalter bei seinen Nephropathiepatientinnen betrug $26,4 \pm 0,30$ Jahre.

Mehrlingsschwangerschaften:

Unter unseren nephropathischen Geburten befinden sich 12 (6,32 %) Zwillingsgeburten, d. h. dass bei Zwillingschwangerschaften, deren Häufigkeit in den Jahren 1944/47 1,03 % beträgt, die Anfälligkeit für Toxikosen 6 mal grösser ist als bei Einlingsgeburten.

Hinselmann und Zangemeister sprechen ebenfalls von einer 5 bis 6 mal grösseren Anfälligkeit.

Letalität der Kinder:

Bei insgesamt 199 Kindern von 187 Müttern starben 33 in graviditate und wiesen bei der Geburt Zeichen der Maceration I — III^o auf, 2 starben sub partu und 13 unreife, lebensschwache Kinder in den ersten 10 Tagen. Total waren es also 48 Kinder, was einer perinatalen Säuglingssterblichkeit von 23,76 % entspricht. Die durchschnittliche Grösse betrug 44,56 cm, das durchschnittliche Gewicht 2 013 Gramm. Bund hat eine perinatale Sterblichkeit von 30 %, erwähnt ebenfalls die schlechten Lebensaussichten der Kinder während der ersten Tage und gibt eine Letalität von 13 % allein in der ersten Woche an. Pigeaud und Dumont verzeichnen gar eine Kinderletalität von 35 %, Alfieri trifft in Parma eine solche von 26,15 %.

Bei den Zwillingsgeburten starben genau $\frac{1}{3}$ (8).

Die Letalität ist bei Knaben und Mädchen gleich.

Nur 13 (27,08 %) der gestorbenen Kinder, oder 6,53 % aller Kinder waren ausgetragen, alle übrigen zeigten deutlich die Zeichen der Unreife. Als Kriterien der Unreife bezeichnen wir ein Geburtsgewicht unter 2500 g und eine Länge von weniger als 48 cm. Die

Unreife bedingt, dass die prospektive Lebenserwartung der Kinder vermindert ist.

7 von 13 reifen Kindern (14,5 % der toten Kinder) zeigen neben der mütterlichen Toxikose noch andere mögliche Todesursachen (Hydrops universalis bei Rhesusinkompatibilität, mongoloide Idiotie, echter Nabelschnurknoten, Nabelschnurumschlingung, zu kurze Nabelschnur). Bei 6 (12,5 %) finden wir neben der Gestose keine Todesursache.

Greenhill verzeichnet eine Sterblichkeit von 20,7 % bei unreifen Kindern. Nur 4,7 % der kindlichen Todesfälle sind allein durch die mütterliche Toxikose bedingt.

Auch Pomerance und Steiner erkennen keinen Unterschied in der Sterblichkeitsziffer aller Frühgeburten und derjenigen, die während einer Gestose geboren wurden. Sie sagen ferner, dass die Nephropathie-Kinder wohl leichter, aber gleichzeitig älter sind als ihrem Gewicht entspricht, ein Faktum, das wir nicht nachprüfen konnten. Cassey schreibt 60 % der Neugeborenen-Sterblichkeit dem Umstand zu, dass es sich um Frühgeburten handelt.

Letalität der Mütter:

Von den erkrankten Müttern kamen 4 (2,6 %) ad exitum. Ihre Krankengeschichten werden im weiteren noch näher besprochen.

LEICHTE PRAEKLAMPSIE

Anamnese:

Von den 72 Patientinnen mit leichter Praeeklampsie zeigten 6 (8,3 %) anamnestisch belastende Momente. Wir stellten fest bei:
3 (4,2 %) Patientinnen Nephropathien in vorangegangenen Graviditäten.

3 (4,2 %) Patientinnen Pyelitiden.

Zur Frage, ob sich frühere Pyelitiden zu Nephropathien entwickeln, äussern sich Dieckmann und die von ihm zitierten Mussey und Lovlady negativ. Peters sah bei 13 % von 320 Toxikose-Patientinnen anamnestisch Pyelitis. Auch sah er, wie sich 25 von 93 Pyelitiden zu einem nephropathischen Krankheitsbild entwickelten.

Klinische Befunde:

Neben den für das Krankheitsbild typischen Merkmalen der Hypertonie, der Proteinurie und den Oedemen, wobei auch das

eine oder andere Symptom weniger deutlich ausgebildet sein kann, sahen wir bei 4 (5,6 %) Patientinnen pathologische Augenhintergrundsveränderungen (Retinopathia angiospastica, leichtes Papilloedem, spastische Gefäßveränderungen).

Behandlungsdauer und Therapie:

Nach einem durchschnittlichen Spitalaufenthalt von 18,57 Tagen (4—75 Tagen), konnten wir unsere Patientinnen entlassen.

Bei 54 Patientinnen (75,0 %) bestand die einzige therapeutische Massnahme in salzarmer Diät unter ständiger Beobachtung der Symptome.

5 mal (6,9 %) verabreichten wir zusätzlich Chloralhydrat

12 mal (16,7 %) begannen wir zusätzlich eine Stroganoffkur.

Bei 1 (1,4 %) Patientin mussten wir die Schwangerschaft durch abdominelle Schnittentbindung beenden wegen einer vorzeitigen Placentalösung, die mit grosser Wahrscheinlichkeit mit der Gestose in Zusammenhang stand.

Bei 10 Patientinnen, deren Praeeklampsie-Therapie wir bereits erwähnt haben, wurde die Schwangerschaft, resp. die Geburt aktiv beendet, wobei andere Indikationen im Vordergrund standen. Wir führten aus:

2 mal Forceps wegen Absinkens der kindlichen Herztöne.

1 mal Perforation und Extraktion bei totem Kind.

7 mal Sectio caesarea wegen: Kinderwunsch nach 2 Aborten, Wunsch nach lebendem Kind bei über 40jährigen Frauen, Status nach Myomektomie, allgemein verengtem Becken.

Entlassungsbefunde:

Bei allen Patientinnen war der Blutdruck bis zum Austritt abgesunken, 11 der Patientinnen (15,34 %) zeigten anlässlich der Spitalentlassung erhöhte Blutdruckwerte, systolisch zwischen 145 und 160, diastolisch zwischen 90 und 110 mm Hg.

Die pathologischen Urinbefunde waren immer verschwunden. Oedeme konnten nirgends mehr festgestellt werden.

SCHWERE PRAEKLAMPSIE

Anamnese:

Auf den Zeitraum 1944/47 entfielen im Basler Frauenspital 78 schwere Praeeklampsien. 44 der Patientinnen waren Primiparae,

34 Multiparae. 12 dieser Patientinnen (15,4 %) waren anamnestisch belastet.

9 Patientinnen zeigten Nephropathien in vorangegangenen Schwangerschaften.

3 Patientinnen Pyelitiden in graviditate.

Klinische Befunde:

Der Grossteil der Blutdruckwerte lag zwischen 190/120 und 230/160 mm Hg. Die meist hohe Proteinurie schwankte in der Hälfte der Fälle zwischen 10 bis 32 ‰. Als Zeichen schwerster Nierenstörung fanden wir Veränderungen im Volhard'schen Wasser- versuch, sowie erhöhte Rest-N-, Harnsäure-, Harnstoff- und Xanthoproteinwerte. Auch die pathologischen Augenhintergrunds- veränderungen waren vermehrt: Unter 30 (38,5 %) positiven Befunden diagnostizierten wir:

8 mal Papilloedem

6 mal Retinaoedem

3 mal Retinopathia angiospastica

1 mal Retinopathia hypertonica

1 mal degenerative Netzhautablagerung

1 mal Ablatio retinae und Retina-Oedem

10 mal spastische Kaliberschwankungen der Fundusarterien.

Die positiven Augenhintergrunderhebungen wurden zu $\frac{3}{4}$ bei I-p festgestellt. Koller und Meyer sahen 61 %, Mussey und Mundell 60 %, Hallum 62 %, positive Augenhintergrunds- befunde und Schiötz allein 42 % Retinitiden.

Im Vergleich mit den zitierten Autoren sind in unserm Krankengut die positiven Augenhintergrundsbeefunde weniger häufig; vielleicht liegt die Ursache darin, dass die Diagnose Kaliberschwankungen doch sehr subjektiv ist.

Therapie:

Therapeutisch wurde wie folgt vorgegangen bei:

32 (41,0 %) Patientinnen salzarme Diät

16 (20,5 %) Patientinnen zusätzlich Chloral

15 (19,2 %) Patientinnen zur salzarmen Diät Stroganoffkur

3 (3,9 %) Patientinnen salzarme Diät und Stroganoffkur kombiniert mit Aderlass

12 mal (15,4 %) sahen wir uns nach Versagen der konservativen Therapie veranlasst, die Schwangerschaft durch Sectio caesarea zu beendigen.

Bei 8 Patientinnen wurde die Geburt wegen anderer, nicht mit der Praeeklampsie in Zusammenhang stehenden Ursachen aktiv beendet. Diese Patientinnen sind, was die Nephropathie-Therapie betrifft, bereits in den vorangehenden Rubriken mitgezählt.

Entlassungsbefunde:

Nach einer Behandlungszeit von 10 Tagen bis 2 Monaten (durchschnittlich 21,76 Tagen) wurden entlassen:

- 62 Patientinnen (79,5 %) symptomfrei
- 9 Patientinnen (11,5 %) mit Hypertonie mittleren Grades (systolisch bis 170 mm Hg., diastolisch bis 110 mm Hg.)
- 2 Patientinnen mit Hypertonie (150/90 resp. 165/90) kombiniert mit Proteinurie (0,6 resp. 0,7 %).
- 2 Patientinnen mit Proteinurie ohne Hypertonie von 0,6 und 5,5 %. (Die schwer proteinurische Patientin musste wegen eines schizophrenen Schubes vorzeitig entlassen und in eine psychiatrische Anstalt verlegt werden.)
- 1 Patientin starb im Coma uraemicum.

Auszug aus der Krankengeschichte:

L. L.-B. J. No 879/1944

35j. VI-Para. 3 normale Geburten, 2 nephropathische Geburten, wobei die Austrittsbefunde immer normal waren, 2 Aborte Mens II.

Eintritt am Termin, geringe Oedeme, Flimmern vor den Augen BD 135/90, der rasch auf 200/120 ansteigt. Chloralmedikation. Kein Anfall. Anurie.

Wegen vorzeitiger Placentarlösung wird durch Sectio caesarea ein frishtoter, unreifer Knabe von 42 cm Länge und 1400 g Gewicht entwickelt.

Die Anurie bleibt bestehen, Harnstoff steigt von 64 auf 290 mg % Rest-N von 58 auf 110 mg %. Xanthoprotein pos.

Da die Anurie trotz medikamentöser und physikalischer Therapie weiterhin bestehen bleibt, wird die Patientin am 4. Tag post partum zur Nierendekapsulation auf die chirurgische Abteilung des Bürgerspitals verlegt. Die Pat. erholt sich nicht mehr aus dem urämischen Coma und kommt nach 7tägiger Anurie ad exitum.

Pathologisch-anatomisches Protokoll: Totalnekrose der Nierenrinde und der Adenohypophyse, Oligämie des Leberparenchyms. Leichte Hyperplasie und Lockerung der Milz, Oligämie und Quellung des Gehirns.

Der Befund einer Nierennekrose ist selten. Geller fand in der gesamten Literatur nur 40 Fälle. Nach Stumpf (zit. bei Geller) sollen 86 % der Patientinnen mit Nierennekrose an Anurie sterben.

Nachuntersuchung der schweren Praeeklampsiefälle.

Von 77 lebenden Patientinnen wurden 49 (63,6 %) im Zeitraum von 2 bis 4 Jahren nach Spitalentlassung nachuntersucht. Sie wurden

entweder bestellt oder zu Hause aufgesucht. Dabei ergaben sich folgende objektive Resultate:

In 12 Fällen (24,5 %) fanden wir eine Hypertonie mit systolischen Werten von 135 bis 160 mm Hg. und mit diastolischen Werten von 90 bis 110 mm Hg., wobei zu betonen ist, dass mehr als die Hälfte der Patientinnen über 40 Jahre alt sind. (C h e s l e y und S o m m e r s berichten, dass ganz allgemein bei über 36jährigen nur in 23 % normaler Blutdruck konstatiert werden kann.) Primi- und Multiparae sind gleichmässig belastet.

Eine Proteinurie und Zylindrurie konnten wir nur in einem einzigen Fall (2,0 %) nachweisen; ein eindeutiger Fall von Nephrose. Die Patientin hat seither wieder geboren, wobei sich die Nephrose vorübergehend verschlechterte, jedoch keine nephropathischen Erscheinungen eintraten. Ein Nierenschaden, der schon vor der ersten Gravidität festgestellt worden wäre, ist uns nicht bekannt. Wir müssen deshalb in der Proteinurie eine Spätfolge der Praeeklampsie sehen.

8 Patientinnen (16,3 %) wiesen leichte Knöcheloedeme auf. Auch was diesen Befund betrifft, handelt es sich fast ausschliesslich um mehr als 40jährige, wobei Primi- und Multiparae gleichmässig vertreten sind. Der direkte Zusammenhang dieser Oedemlokalisierung mit der Nephropathie ist sehr fraglich.

Besonders interessiert hat uns der Augenhintergrund. Die Befunde sind bei unseren Nachuntersuchten gering, eine Tatsache, die auch K o l l e r und M e y e r an ihrem Untersuchungsmaterial bestätigen konnten.

1 mal fanden wir feine Stippchen, die bereits bei der 1. ophtalmologischen Untersuchung festgestellt wurden und die als sicher nicht von der Gestose verursacht erklärt wurden.

2 mal alte weisse Herde.

16 mal hatten wir negative, bei früher positiven Augenhintergrundsbefunden.

N u r i sah bei 37 Nachuntersuchungen noch 7 mal schwere Gefässspasmen und 11 mal Augenhintergrundsbefunde, die an der Grenze der Norm lagen.

Soweit dies in einem Zeitraum von 2 bis 4 Jahren möglich ist, wurde auch die Fertilität unserer Patientinnen beurteilt:

2 Frauen waren ungewollt steril

25 Frauen waren gewollt steril, teils weil sie sich mit der bereits vorhandenen Kinderzahl begnügten, teils weil ihnen ärztlich von einer weiteren Schwangerschaft abgeraten worden war, oder sie sich vor einer erneuten pathologischen Schwangerschaft fürchteten.

20 Patientinnen empfangen erneut, das sind 90,9 % der Mütter, die noch ein weiteres Kind wünschten, oder 40,8 % aller nachuntersuchten Patientinnen.

2 Frauen können in dieser Zusammenstellung nicht berücksichtigt werden, da wir ohne Fertilitätsangaben sind.

Die 20 erneut graviden Patientinnen sollen näher beschrieben werden.

1 Patientin war zur Zeit der Nachuntersuchung gravid im 3. Monat ohne pathologischen Befund.

2 Schwangerschaften wurden nicht ausgetragen. Eine Patientin hat im 3. Monat abortiert, die Ursache konnte nicht eruiert werden. Die zweite Patientin wurde 11 Monate nach der ersten Geburt wegen Tubargravidität operiert.

17 Patientinnen haben bis zum Ende der Schwangerschaft ausgetragen.

10 ohne nephropathische Störungen, die Kinder waren reif und leben. (9 Patientinnen haben einmal, 1 Patientin zweimal geboren.)

7 mit den Zeichen einer leichten oder schweren Praeeklampsie, ein Kind war unreif und ist gestorben. (5 Patientinnen haben einmal, 2 Patientinnen zweimal geboren, es waren jeweils beide Graviditäten praeklampisch.)

Besonders erwähnen möchten wir die Patientin

E. L.-CH.

J. No 1458/1946

36 j. IV-Para bei der auswärts zweimal die Diagnose Geburtseklampsie gestellt wurde. Jedesmal wurden die Kinder tot geboren. Dann folgte ein Abort Mens III.

Die Patientin tritt am Termin bei uns ein mit sämtlichen Zeichen einer schweren Praeeklampsie. BD 180/140 mm Hg, Eiweiss 7 % o, generalisierte Oedeme. Rest-N 67 mg %, Harnstoff 63 mg %, im Augenhintergrund Kaliberschwankungen. Volhard'scher Wasserversuch normal.

Während der Stroganofftherapie steigt der Blutdruck auf 220/110 an, deshalb Sectio caesarea. Der 41 cm lange und 1470 g schwere unreife Knabe stirbt am 2. Lebenstag im Kinderspital.

Beim Austritt nach 6 Wochen Spitalaufenthalt sind sämtliche Befunde normalisiert.

Während der 5. Gravidität, 2 Jahre später, bestanden keine Oedeme, keine Proteinurie und der Blutdruck und der Augenhintergrund waren normal. Dagegen waren Rest-N 45 mg %, Harnstoff 43 mg %, Blutharnsäure 5,15 mg %.

Wegen des Kinderwunsches der Patientin wurde primär eine Sectio caesarea ausgeführt. Leider starb das unreife nur 1760 g schwere und 42 cm lange Mädchen in der 5. Lebenswoche. Bei Spitalaustritt und anlässlich einer Nachuntersuchung waren alle ehemals pathologischen Befunde normal.

Die immer wiederkehrenden nephropathischen Schwangerschaften lassen vermuten, dass selbst bei den jeweils normalen Austritts-

befunden ein Nierenschaden zurückbleibt, der nur mittels feinerer Methoden festgehalten werden könnte. Erst bei einer erneuten Schwangerschaft wird der Schaden evident. Dieser Fall wäre dann vielleicht in die Reihe der Pfropfnephropathien einzugliedern.

45,0 % aller ausgetragenen Graviditäten waren pathologisch. Die Rezidivbelastung und die neuerliche Gefährdung der Mutter ist somit sehr hoch. Nie haben wir beim Rezidiv einer Praeeklampsie eine Eklampsie gesehen.

Die kindliche Mortalität ist 5,0 %. Verglichen mit der Kindersterblichkeit bei schwerer Praeeklampsie, die bei uns 27,1 % beträgt, kann, soweit unser kleines Krankengut Schlüsse erlaubt, gesagt werden, dass bei recidivierenden schweren Praeeklampsien die kindliche Letalität nicht erhöht ist.

EKLAMPSIE:

Anamnese:

Nur 1 (3,7 %) der 27 Eklampsie-Patientinnen zeigte eine anamnestische Belastung, nämlich eine Nephropathie anlässlich der ersten Geburt. Im Vergleich zu den andern Toxikosen ist dies eine auffallend geringe Zahl.

Wenn wir die Eklampsie nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens klassieren, verzeichnen wir:

Bei den Primiparae	Bei den Multiparae
7 Schwangerschafts-E.	4 Schwangerschafts-E.
8 Geburts-E.	4 Geburts-E.
4 Wochenbetts-E.	0 Wochenbetts-E.

Vergleichsweise seien die Verteilungskoeffizienten anderer Autoren erwähnt:

K o l l e r	2 : 2 : 1
A r n e l l	2 : 1 : 1
H i n s e l m a n n	1 : 2 : 1
eigene Fälle	3 : 3 : 1

Klinik:

Unter den klinischen Befunden hat uns besonders der Augenhintergrund interessiert. Wir sahen 14 (52 %) positive Befunde, nämlich:

- 3 mal Blutungen der Retina und Papilloedem
- 2 mal Retinaedem
- 2 mal Papilloedem
- 7 mal Kaliberschwankungen der Fundusgefäße
- 4 mal trat kurz vor dem Anfall eine Amaurose ein.

Jones gibt an, dass die Augenveränderungen bei Eklampsie seltener seien als bei Praeeklampsie, was wir aber nicht bestätigen können. Koller und Meyer erwähnen bei der Eklampsie in 24 % pathologische Augenbefunde, Schiötz stellte in 12—22 % Retinitiden fest, Mussey und Mundell beobachteten 74 % und Hallum gar 95 % Gefäßveränderungen, davon 45 % Retinitiden.

Therapie:

Die Behandlung bestand in einer Ruhigstellung der Patientinnen, einem Vermeiden von Ausseneindrücken durch Verbringen in ein verdunkeltes Einzelzimmer und zudem:

- 1 mal salzlose Kost (eklamptischer Anfall und Geburt zu Hause)
- 8 mal in salzloser Diät und Stroganoff
- 15 mal in salzarmer Diät, Stroganoff und Aderlass
- 3 mal in der Sectio caesarea, erst nach Versagen der konservativen Therapie und 24 Stunden nach dem letzten Anfall.

Wegen vorwiegend kindlicher Indikationen wurde die Austreibungsperiode bei 6 Patientinnen durch Zangenentwicklung beendet.

Spitalaufenthalt und Entlassungsbefunde:

Nach einem Spitalaufenthalt von 10 Tagen bis 3½ Monaten, im Mittel 28,9 Tagen, konnten 24 Patientinnen vollständig symptomfrei entlassen werden. Von den übrigen zeigten:

- 1 Patientin (3,7 %) eine Hypertonie von 160/100 und
- 2 Frauen (7,2 %) kamen ad exitum; ihre Krankengeschichten werden einzeln aufgeführt.

Die Kindersterblichkeit ist mit 33,3 % am höchsten, beträgt gereinigt noch 29,7 % und entspricht den bei Tyson und Bowman erwähnten 33 %.

E. G.-R. J. No 1199/1944

Die 29 j. I-Para, deren Anamnese negativ ist, wird nach 4 Eklampsieanfällen zu Hause mit Oligurie (lower nephron nephrosis) ins Spital eingewiesen. Stärkste Oedeme, BD 125/85; Urin: Eiweiss: +++, gran. Zyl.: ++, Erythro: ++ Harnstoff: 49 mg %, Rest-N: 49 mg % rasch ansteigend auf 300 mg %, NaCl: 0,620 g % Xanthoprotein: ++ Gesamt-N: 870 mg %.

Spontangeburt eines fruchtlosen 30 cm langen und 1050 g schweren Mädchens.

Zu den sich verschlechternden Nierensymptomen treten Zeichen einer Leberschädigung: Diazo +, Bilirubin: 3,24 mg %, Ikterus, Foetor hepaticus, Takata-Ara: +

Zur Entlastung von Nieren und Leber wird auf der chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals die Nierendekapsulation und die Leberfontanelle nach Henschen ausgeführt. Exitus letalis am 5. Tag post partum.

Das path.-anatomische Protokoll erwähnt: Nekrose in Leber, Niere und Hypophyse. Braune Atrophie des Herzmuskels. Ausgedehnte Blutungen und blutige Erweichungsherde im Gehirn bei fraglichem Hirnoedem.

Die 23 j. I-Para, ohne anamnestische Belastung tritt am Termin mit Knöchel-oedemen, BD 160/95, Eiweiss: Spur, Sediment neg. bei uns ein. 7 Stunden nach Eintritt beklagt sich die Pat. über Flimmern vor den Augen. 14 Stunden nach Eintritt eklamptischer Anfall. Narkose, Aderlass. Stroganoff. Jetzt BD 120/100, Eiweiss 12 ‰, Sed. neg. Urobilin, Urobilinogen, Bilirubin, Indican neg. Ausscheidung schlecht. Harnstoff 34 mg ‰, Rest-N 53 mg ‰. Retinaoedem.

Geburtsbeendigung durch Blasensprengung, Muttermundsincision, Forceps. Entwicklung eines lebensfrischen reifen Mädchens.

Nach der Narkose erholt sich die Patientin rasch, wird aber bald wieder somnolent, unruhig. Zunehmender Ikterus. Exitus letalis 4 Tage post partum.

Sektionsprotokoll: Akute gelbe Leberdystrophie mit Verfettung und Nekrose. Verfettung und Lockerung der Nieren, Lockerung der Milz. Hypophyse mit Schwangerschaftsumwandlung. Stauungsblutungen im Endokard, Mesokolon, Niere, Magen.

Beiden Fällen gemeinsam ist die schwere Leberschädigung, die in einem Fall zu Nekrosebildung der Leber, im anderen Fall zur vollausgebildeten akuten gelben Leberdystrophie führte. Wir glauben, dass hier nur ein quantitativer Unterschied vorliegt.

Nachuntersuchung der Eklampsie-Patientinnen

Von den 24 symptomfrei und 1 mit Hypertonie entlassenen Frauen stellten sich 22 (88,0 ‰) zur Kontrolluntersuchung. Dabei haben wir folgende objektive Feststellungen verzeichnet:

3 mal Hypertonie (12 ‰): Die mit erhöhtem BD entlassene Patientin zeigte einen gewaltigen BD-Anstieg auf 220/120 und 2 Patientinnen zeigten eine Hypertonie von 150/95, resp. 160/105.

Wir konnten nie einen pathologischen Urinbefund erheben. Teel und Reid fanden in 28 ‰ eine Hypertonie und in 9 ‰ eine Proteinurie, Chesley und Mitarbeiter in 17,5 ‰ eine Hypertonie.

2 adipöse Patientinnen zeigten leichte Knöcheloedeme, die jedoch statisch-variköser Genese waren.

Bei der ophthalmologischen Kontrolle gelang es uns, einen einzigen Fall von geringen Kaliberschwankungen der Fundusgefäße festzustellen. 3 weitere Patientinnen, die während der eklamptischen Gravidität kurze Amaurosen aufwiesen und 2 Patientinnen mit Papillenoedemen, hatten vollständig normale Fundi. Nuri sah bei 36 Nachuntersuchungen 14 mal schwere Gefässspasmen und 5 mal Kaliberschwankungen.

Subjektiv gaben uns die Frauen an:

3 mal Knöcheloedem (bei zweien konnten sie während der Kontrolle bestätigt werden),

2 mal häufiges Schwindelgefühl

2 mal Flimmern vor den Augen, (Die eine Patientin zeigte Kaliberschwankungen, die andere normalen Fundus bei Astigmatismus.)

Die Fertilität verhielt sich folgendermassen:

13 Patientinnen blieben gewollt steril

9 Patientinnen wurden erneut gravid, d. h. alle Patientinnen, die sich weitere Kinder gewünscht hatten, oder 40,9 % aller Nachuntersuchten.

7 Patientinnen haben eine normale Schwangerschaft ausgetragen. (6 Patientinnen kamen einmal, 1 Patientin kam dreimal nieder.) Alle 9 reifen Kinder leben.

2 Patientinnen waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung schwanger im 3. und 8. Monat, ohne nephropathische Symptome.

Sowohl Greifenstein mit einer Sterilitätsfrequenz von 60 % als auch Bund mit einer solchen von 20 % differenzieren nicht zwischen gewollter und ungewollter Sterilität.

Der krasse Gegensatz zur starken Rezidivbelastung bei der Praeeklampsie muss unterstrichen werden. Dieckmann hat in seinem Untersuchungsmaterial ebenfalls keine Rückfälle nach Eklampsie gesehen, was er vor allem auf die frühzeitige ärztliche Kontrolle der mit Recht ängstlichen Patientinnen zurückführt. Hinselmann's Untersuchungen, in denen die Rezidivbelastung nach Eklampsie 1,92 % beträgt, können wir ebensowenig bestätigen, wie seine Mitteilung, wonach Zweitgebärende nach Eklampsie 32mal häufiger an Nephropathie erkranken sollen als gesunde Zweitgebärende. Kobes beschrieb die seltenen Rezidive nach Eklampsie als weniger schwerwiegend. Page und Cox melden in 21 % Nephropathie nach Eklampsie. Peters beschrieb eine Patientin mit 7, eine mit 6 und eine mit 3 Rezidiven. Herick und Tillmann beobachteten nach Eklampsie in 2,9 % erneut nephropathische Schwangerschaften.

SUPERPONIERT E TOXIKOSEN

a) Auf Hypertonie:

Wir sind uns bewusst, dass die Berechtigung dieser Gruppe umstritten ist, haben sie aber der Vollständigkeit halber beibehalten, möchten uns aber verallgemeinernder Schlüsse enthalten. Sicher sind die auf Hypertonie aufgepfropften Nephropathien häufiger, doch bietet deren Erfassung greifliche Schwierigkeiten.

In unserm Krankengut befindet sich nur eine einzige, 30jährige III-Para, deren beide ersten Geburten vollständig normal waren, die aber vor der jetzigen Gravidität eine Hypertonie aufwies (160/100), ohne dass ein Nierenschaden hätte eruiert werden können.

Während der Gravidität stieg der Blutdruck auf 200/100 an; Urineiweiss: 2,2 ‰; Oedeme, Flimmern vor den Augen und Kopfschmerzen ergänzen das Bild einer Praeeklampsie. Spontangeburt eines reifen Mädchens.

Nach 10tägigem Spitalaufenthalt bei salzarmer Diät war der Blutdruck wieder auf den vor der Gravidität bestandenen Wert von 160/90 abgesunken. Der Urinbefund war normal und die Oedeme, die Kopfschmerzen und das Flimmern vor den Augen waren verschwunden.

b) Auf Nierenschaden:

Anamnese:

9 Patientinnen sind anamnestisch durch ein bereits vor der Gravidität bekanntes Nierenleiden belastet. Sämtliche Nierenleiden wurden schon in der Kindheit diagnostiziert. Bei 5 Frauen handelt es sich um Nephritiden, die übrigen sind nicht genauer definiert; exakte klinische Befunde, die eine sichere Vergleichsmöglichkeit bieten würden, besitzen wir leider nicht.

Komplikation in Graviditate:

- 3 Patientinnen gebaren unter den Symptomen einer leichten Praeeklampsie
- 2 Patientinnen unter den Symptomen einer schweren Praeeklampsie
- 4 Patientinnen zeigten das Bild einer Eklampsie, davon 2 Schwangerschafts-, 1 Geburts- und 1 Wochenbetts-Eklampsie.

Die Augenhintergrundbefunde waren in 66,7 ‰ pathologisch. Wir sahen: Arterienspasmen (3), Retinablutung (1), Retinaoedem (1), Ablatio retinae (1), neben alten weissen Herden und degenerativen Netzhautablagerungen, die wahrscheinlich schon durch das primäre Nierenleiden verursacht worden waren.

Therapie und Geburtsverlauf:

Die Behandlung richtete sich nach der Schwere der aufgepfropften Nephropathie. Bei den leichten Fällen kamen wir mit salzarmer Diät aus, bei der schweren Praeeklampsie und der Eklampsie wurde bald konservativ, bald aktiv vorgegangen.

Spontangeburt war die Regel bei den leichten Fällen. Alle 3 Kinder waren intrauterin abgestorben und wurden mit Macerationen 2—3 ° geboren.

Was die schwere Pfropfpraeeklampsie betrifft, so wurden bei der ersten Patientin Zwillinge durch primäre Sectio caesarea entwickelt. Die zweite Patientin hat unter Stroganoffkur spontan geboren. Die 3 reifen Kinder leben.

Bei den Pfropfeklampsien war der Geburtsverlauf wenig einheitlich. 2mal haben wir wegen des sich trotz konservativer Therapie verschlechternden Zustandes im 6. resp. 7. Schwangerschaftsmonat eine Mikrosectio ausgeführt und lebensunfähige Feten erhalten. Bei der Geburtseklampsie wurde die Geburt per forcipem beendet; das reife Kind lebt. Der Verlauf der post-partum-Eklampsie soll in extenso wiedergegeben werden.

R. G.-Th.

J. No 2025/1944

31 j. II-Para, anamnestisch als Kind Nierenentzündung. 4 Jahre vor der zu besprechenden Gravidität Frühgeburt Mens II zu Hause (nähere Angaben fehlen).

Eintritt am Termin mit leichten Knöcheloedemen, BD 160/100 Eiweiss: 0,8 ‰, Sediment neg. 2 Stunden später Spontangeburt eines reifen Mädchens.

16 Stunden post partum scheint die Patientin gedunsen, beklagt sich über Kopfschmerzen, eklamptischer Anfall. BD 150/85 Rest-N 46 mg ‰, Harnstoff 50 mg ‰, Xanthoprotein +. Die Patientin wird in ein verdunkeltes Einzelzimmer verbracht. Chloroformnarkose, Stroganoff eingeleitet. Die Frau wird rasch komatös. Aderlass und Bluttransfusion. In den folgenden Stunden 2 weitere Anfälle mit krampfartigen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Zunehmendes Lungenödem. Exitus letalis 10 Stunden nach dem ersten Anfall.

Sektionsprotokoll: Dissoziation, Verfettung, Oedem und mikroskopische Nekrosen der Leber. Spatisch bedingte Schrumpfungsherde der Nierenrinde. Massenblutung der Pons mit Einbruch in den 4. Ventrikel. Haematokephalus externus, bedingt durch Austritt der Blutung im Bereich der Fossa interpeduncularis.

Haemorrhagien sind oft die Todesursache bei Eklampsie. A m s t a d untersuchte 69 Eklampsietodesfälle der Jahre 1884 bis 1939 der Zürcher Klinik und fand 10 = $\frac{1}{7}$ Hirnblutungen.

Prognose:

Nach einem Spitalaufenthalt von 10 Tagen bis 3½ Monaten, im Durchschnitt 32,6 Tagen, konnten 8 Patientinnen entlassen werden.

4 Patientinnen (50 ‰) zeigten eine Hypertonie von systolisch 140—185 mm Hg. und diastolisch von 100—115 mm Hg.

2 Patientinnen (25 ‰) zeigten zudem eine beginnende, resp. eine deutlich ausgebildete Isosthenurie.

Die Urinsedimente waren immer normal.

Oedeme konnten nicht mehr nachgewiesen werden.

Keine der Patientinnen hat wieder geboren; bei positiven Austrittsbefunden hatten wir von weiteren Schwangerschaften abgeraten.

Die Prognose der Pfropfnephropathie ist weitaus die schwerwiegendste. Wir verzeichnen einen Todesfall und 50 % Dauerschaden. Auch die kindliche Letalität von 50 % ist weitaus die schlechteste unserer Beobachtungsreihe.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass eine bereits bestehende Hypertonie oder ein Nierenschaden in der Schwangerschaft in einem grossen Prozentsatz zu Störungen bei Mutter und Kind führt.

SPÄTSCHADEN IN IHRER ABHÄNGIGKEIT VON DER KLINISCHEN SYMPTOMATOLOGIE

Nicht immer bedeutet ein Überstehen einer nephropathischen Schwangerschaft eine restitutio ad integrum. Betrachten wir nun die einzelnen Restsymptome und ihre Abhängigkeit von verschiedenen Klinikfaktoren.

Hypertonie:

- a) Die Häufigkeit der Hypertonie beträgt nach Überstehen einer:
- | | |
|-------------------------|--------|
| leichten Praeeklampsie | 15,3 % |
| schweren Praeeklampsie | 24,5 % |
| Eklampsie | 12,0 % |
| superponierten Toxikose | 55,6 % |

Dieser letzte Befund verwundert nicht weiter, bestanden ja schon vor Beginn der Nephropathie pathologische Nieren- und BD-Befunde.

- b) Ganz deutlich zeigt sich, dass ältere Patientinnen nach Abklingen der Nephropathie häufig einen pathologischen Blutdruck bewahren, dabei ist diese Abhängigkeit vom Alter bei den Primiparae ausgesprochener.

		Durchschnittsalter in Jahren	
		BD erhöht	BD normal
leichte Praeeklampsie	I-p.	30,0	26,87
	M-p.	33,67	32,35
schwere Praeeklampsie	I-p.	31,0	28,12
	M-p.	36,5	31,92
Eklampsie	I-p.	34,0	26,6
	M-p.	31,2	33,5
superponierte Toxikose	I-p.	27,5	29,67
	M-p.	34,33	26,0

Chesley und Sommers bemerken ganz allgemein dazu, dass bei über 36jährigen Frauen nur in 23 % ein normaler Blutdruck

gefunden wird. Sie sahen den BD häufiger bei Multiparen erhöht, was sie mit dem höheren Durchschnittsalter der Multiparen begründeten.

- c) Die bleibende Schädigung in Form einer Hypertonie ist abhängig von der Höhe des systolischen und diastolischen Blutdruckes im Zeitpunkt der Gestose.

	durchschn. syst./diast. BD in mm Hg	
	Hypertonie	normaler BD
leichte Praeeklampsie	148,2/ 98,6	141,6/ 88,5
schwere Praeeklampsie	185,8 /106,3	180,5 /114,6
Eklampsie	211,7/146,7	182,4/109,2
superponierte Toxikose	205,0/148,0	171,3/102,5

Pigeaud und Dumont sahen eine relativ schlechtere Prognose bei BD über 180 mm Hg. Vaczy betont, dass vor allem die diastolische BD-Erhöhung über 100 eine schlechtere Prognose bedeute, während die systolische BD-Erhöhung ohne Einfluss sein soll.

- d) Vergleichen wir die Häufigkeit der Dauerschäden bei Primi- und Multiparen nach Toxikosen, so ergibt sich folgendes: Die Primiparen überwiegen bei der Praeeklampsie, die Multiparen bei der Eklampsie und bei der superponierten Toxikose.

	Hypertonie	
	I-p.	M-p.
leichte Praeeklampsie	17,02 %	11,54 %
schwere Praeeklampsie	15,91 %	14,71 %
Eklampsie	5,26 %	25,0 %
superponierte Toxikose	50,0 %	60,0 %

- e) Die Dauer der Gestose ist ohne Einfluss auf die Hypertonie.

	Durchschnittl. Hospitalisation	
	Hypertonie	normaler BD
leichte Praeeklampsie	17,09 Tage	18,67 Tage
schwere Praeeklampsie	23,25 Tage	25,08 Tage
Eklampsie	55,33 Tage	25,58 Tage
superponierte Toxikose	25,0 Tage	45,5 Tage

Proteinurie und pathologische Nierenfunktion

- a) Pathologische Nierenbefunde als Dauerschäden sind seltener (3 Patientinnen = 1,6 %). Unsere Zahlen sind:

leichte Praeeklampsie	0
schwere Praeeklampsie	2,0 %
Eklampsie	0
superponierte Toxikose	22,2 %

Wir sahen nie krankhafte Restbefunde nach der leichten Praeeklampsie und der Eklampsie, wohl aber nach der schweren Praeeklampsie und der superponierten Toxikose. Bei zwei der Patientinnen bestand der Nierenschaden schon vor Beginn der Gravidität. Retrospektiv betrachtet möchte es uns fast scheinen, es hätte auch bei der dritten Patientin der Nierenschaden schon vor der nephropathischen Schwangerschaft bestanden, doch wurde dies durch die Anamnese nicht bestätigt.

Seitz, Effkemann, Kobes, sahen nur Nierenschäden nach vorbestandenem Nierenleiden. Siedentopf und Major sowie Schnechel sahen nur je einen Fall von Niereninsuffizienz im Anschluss an eine Nephropathie. Schultz betrachtete die Ausheilung der Nierenerkrankung bei der Schwangerschaftsnier als die Regel. Hinselmann äusserte, dass Nierenveränderungen nach Nephropathie im allgemeinen eine gute Prognose haben. Dieckmann schreibt: „Die chronische Nephritis ist eine seltene Folgekrankheit der Gravidität, kommt aber nie nach Praeeklampsie und Eklampsie vor.“

- b) Die pathologischen Nierenbefunde zeigen keine Abhängigkeit von den BD-Werten.
- c) Die Dauer der Gestose war bei Patientinnen mit Nierenschaden deutlich verlängert. Sie betrug 42,0 Tage gegenüber 24,67 Tagen, der durchschnittlichen Hospitalisationsdauer aller Nierengesunden der entsprechenden Nephropathiegruppen.
- d) Das Alter war im Vergleich zum Durchschnittsalter herabgesetzt. Mittleres Alter der Pat. mit Nierenschaden 24,67 Jahre. Mittleres Alter der Pat. ohne Nierenschaden 30,71 Jahre.

Oedeme:

Sie traten immer nur in Form leichter Knöcheloedeme auf.

Wir konstatierten sie:

- nur bei älteren Frauen (meistens jenseits des 40. Lebensjahres)
- unabhängig ob Primi- oder Multiparae
- unabhängig von der Hospitalisationsdauer
- unabhängig von andern pathologischen Befunden
- unabhängig von der Schwere der Krankheit.

Dies liess uns annehmen, dass die Oedeme statisch-variköser und nicht nephrogener Natur waren.

Pathologische Augenhintergrundbefunde:

Eine einzige Patientin hat anlässlich der ophthalmologischen Kontrolle (kontrolliert wurden nur die ehemals positiven Patientinnen),

wie während der Eklampsie, noch Spasmen der Retinagefäße aufgewiesen; die Patientin zeigte eine leichte Hypertonie und hatte Beschwerden von Seiten des Hochdrucks. Alle übrigen Augenhintergrundsbefunde haben sich zurückgebildet.

Nach Mussey und Muddell gehen die Augenhintergrundsveränderungen parallel den BD-Werten und sind positiv.

in 51 % bei Blutdruck bis 150 mm Hg. systol.

in 84 % bei Blutdruck bis 170 mm Hg.

in 92 % bei Blutdruck bis 200 mm Hg.

in 100 % bei Blutdruck über 200 mm Hg.

Fertilität:

Nach schwerer Praeeklampsie sahen wir in 4,1 %, in den andern Nephropathiegruppen nie ungewollte Sterilität. Diese Patientinnen zeigten sowohl beim Austritt, wie anlässlich der Nachuntersuchung normale Befunde, was die Nephropathie betrifft. Alter und Krankheitsdauer zeigten keine Abweichung vom Durchschnitt. Wir glauben hieraus schliessen zu dürfen, dass die Nephropathie keinen Einfluss auf die Fertilität der Frau hat.

Recidive:

Nach unsern Feststellungen hängt die Recidivgefährdung ab:

a) von der Schwere der Gestose

b) vom Alter der Patientinnen

c) von der Krankheitsdauer der Spätgestose.

Die Recidive traten nie nach Eklampsie, sondern nur nach der schweren Praeeklampsie auf, dann aber in 45,0 %. Besonders erwähnenswert scheint die Tatsache, dass wir nie eine Eklampsie als Recidivform gesehen haben, immer war es eine Praeeklampsie.

Bund sah nach Eklampsien bei Primiparen in 11 % erneut Nephropathien, er sondert jedoch nicht die reinen Eklampsien von den Pfropfeklampsien die, da ja der Nierenschaden oder die Hypertonie oft bestehen bleibt, viel häufiger zu Rückfällen neigen. Banister berichtete, dass 30 % seiner Praeeklampsie-Patientinnen in späteren Schwangerschaften erneut praeklamptisch waren. Chesley und Sommers sahen mit 47 % die höchste Recidivhäufigkeit.

Das Durchschnittsalter der Patientinnen mit Praeeklampsie in weiteren Schwangerschaften war 34,75 Jahre gegenüber 28,91 Jahre bei Frauen mit normaler Geburt nach Nephropathie. Chesley und Sommers gaben sogar an, dass bei 36 — 40jährigen zu

100 % Recidive auftreten, während B und das Alter als nicht belastend bezeichnet.

Die recidivbelasteten Patientinnen waren durchschnittlich 38,5 Tage hospitalisiert, während die Gestose bei Patientinnen mit nachfolgender normaler Schwangerschaft nur 21,7 Tage im Mittel gedauert hat.

Letalität:

1. Sterblichkeit der Mütter:

- 0 von 78 bei der leichten Praeeklampsie
- 1 von 78 (1,28 %) bei der schweren Praeeklampsie
- 2 von 27 (7,41 %) bei der Eklampsie
- 1 von 10 (10,0 %) bei der superponierten Toxikose.

2. Sterblichkeit der Kinder:

- 15,8 % bei der leichten Praeeklampsie
- 27,1 % bei der schweren Praeeklampsie
- 33,3 % bei der Eklampsie
- 45,5 % bei der superponierten Toxikose.

Diese hohe Sterblichkeit kommt hauptsächlich dadurch zustande, dass die meisten Kinder unreif geboren werden und deshalb ihre Lebensfähigkeit herabgesetzt ist.

ZUSAMMENFASSUNG:

Aus dem Krankengut der Jahre 1944/47 an der Frauenklinik Basel, wird in der vorliegenden Arbeit über 187 Krankheitsfälle mit oedemo-nephrotisch-hypertensivem und eklamptischem Symptomkomplex referiert.

Die Fälle werden nach einer kurzen aetiologischen und pathogenetischen Einleitung in leichte Praeeklampsie, schwere Praeeklampsie, Eklampsie und superponierte Toxikose gruppiert. Die Nephropathiehäufigkeit beträgt 2,09 %; die Primiparen zeigen eine Anfälligkeit von 4 %, die Multiparen von 2,01 %. Bei Mehrlingsschwangerschaften ist die Krankheitsquote 6mal grösser. Es starben 4 Mütter (2,6 %); die kindliche perinatale Letalität ist 23,7 %. Innerhalb der einzelnen Gruppen werden Anamnese, Klinik, Behandlungsdauer, Therapie und die Entlassungsbefunde besprochen.

Die Patientinnen wurden grösstenteils 2—4 Jahre nach Spitalentlassung nachuntersucht. Eine Hypertonie bestand bei der leichten Praeeklampsie in 15,3 %, bei der schweren Praeeklampsie in 24,5 %, bei der Eklampsie in 12,0 % und bei der superponierten Toxikose in 55,0 %. Die Hypertonie ist um so häufiger, je älter die Patien-

tinnen sind und je höher der systolische und diastolische Blutdruck während der Erkrankung war.

Restproteinurie und pathologische Nierenfunktionsbefunde konnten in 1,6 % nachgewiesen werden, und zwar in 2 % nach der schweren Praeeklampsie, in 22,2 % nach der superponierten Toxikose und nie nach leichter Praeeklampsie und nach Eklampsie. Sie ist abhängig von der Dauer der Gestose.

Die pathologischen Augenhintergrundbefunde waren bis auf einen Fall immer verschwunden. Dabei handelt es sich um Spasmen der Retinagesäße bei einer Patientin mit Hypertonie nach Eklampsie.

Was die Recidive betrifft, zeigte es sich, dass Patientinnen mit Eklampsie nie, solche mit schwerer Praeeklampsie aber in 45 % bei der nächsten Gravidität wieder praeeclamptisch sind. Höheres Alter ist zu Recidiv disponierend.

Abschliessend sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Th. Koller für die gütige Überlassung des Materials, sowie für seine Literaturhinweise zu danken.

Herr PD Dr. O. Kaeser stellte das Dissertationsthema, unterstützte mich mit Ratschlägen und gab mir Anregungen zur Darstellung der Arbeit; ihm gebührt mein besonderer Dank.

Den Herren Prof. Dr. Koller, Prof. Dr. Suter, PD Dr. Wenner, Dr. Mischinsky, Dr. Cuny, Dr. Hodel, Dr. Geerig danke ich für die Mitteilungen aus ihren Krankengeschichten.

Herr PD Dr. Brückner, sowie die Herren und Damen der Basler-Augenpoliklinik haben die Augenhintergrunduntersuchungen übernommen, auch ihnen sei mein Dank ausgesprochen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Alfieri, P., *Gynaecologia* 13: 367: 1947.
 Amstad, W., Diss. Zürich 1937.
 Anselmino, K. J. u. Hoffmann, *Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn.* 114: 52: 1936.
 Aragon, G. T., *Am. J. obst. u. gyn.* 55: 951: 1948.
 Arnell, R. E., *Am. J. obst. u. gyn.* 49: 49: 1942.
 Baader E., *Zentr. f. Gyn.* 63: 2: 1939.
 Banister J. B., *Brit. Med. J.* 3646: 847: 1930.
 Bernart, F., *Wien. klin. Wo.* 52: 1940.
 Bernstine, J. B. u. Price, L. N., *Am. J. obst. u. gyn.* 53: 6: 1946.
 Bookstaver, P. J., *Am. J. obst. u. gyn.* 61: 399: 1951.
 Browne, J. S., Henry, J. S., Venning, E. H., *J. Clin. Investigation* 17: 503: 1938.
 Bund, R., *Zentr. f. Gyn.* 49: 2879: 1925.
 Byrom, F. B., *Lancet* 1: 129: 1938.
 Cassey, E., *Proc. Roy. Soc. Med.* 29: 1189: 1936.
 Chesley, L. C. u. Sommers, W. S., *Surg. gyn. u. obst.* 72: 872: 1941.
 Chesley, L. C. u. al., *Am. J. obst. u. gyn.* 51: 409: 1948.
 Cope, C. L., *Lancet* 2: 155: 1940.
 Dexter, L. u. Haynes, F., *Proc. Exper. Biol. u. Med.* 55: 288: 1944.
 Dieckmann, W. J. u. Wagner, C. J., *Arch. f. Int. Med.* 53: 7: 188: 345: 1934.
 Dieckmann, W. J., *Toxemias of Pregnancy* 1st Edition 1941, St. Louis, 2nd Edition 1952, St. Louis.
 Dietel, F. G. u. Polack, A., *Arch. f. Gyn.* 152: 469: 1922.
 Dill, L. V. u. Erikson, C. C., *Proc. Soc. Exper. Biol. u. Med.* 39: 362: 1938.
 Döderlein, G., *Zentr. f. Gyn.* 65: 529: 1941.
 Edlén, A., Knutson, B., Palmstierna, K., *Nord. Med.* 36: 2281: 1947.
 Eichenberger, E. u. Käser, O., *Gynaecologia* 127: 255: 1949.
 Effkemann, G., *Arch. f. Gyn.* 159: 493: 1945; *Zentralblatt f. Gyn.* 60: 453: 1936.
 Ehrhardt, K., *Arch. f. Gyn.* 148: 265: 1932.
 Engelmann, *Zentr. f. Gyn.* 64: 1251: 1940.
 Gagner, S., Grubb, R., Sjöstedt, S., *Nord. Med.* 37: 105: 1948.
 Geller, H., Diss. Zürich 1937.
 Goldblatt, H., *Bull. N. Y. Acad. Med.* 14: 523: 1938.
 Greenhill, J. P., *J. Obst. u. Gyn. Brit. emp.* 54: 577: 1947.
 Greifenstein, J., Diss. Bonn 1931.
 Hallum, A. V., *South. Med. J.* 31: 64: 1938.
 Harden, B. A., *Study in Pre-Eclampsia & Eclampsia with special References to Protein Stabilisation Treatment.* Uni. of Pittsburgh 1936.
 Hazel, Lin. *Am. J. obst. u. gyn.* 53: 6: 1946.
 Held, E., in *Kollers Lehrbuch der Gebh.* 2: 491: 1948.
 Herrick, W. W. u. Tillmann, A. J., *Arch. Int. Med.* 55: 643: 1935.
 Heynemann, Th., *Zentralbl. f. Gyn.* 58/3: 3010: 1934.
 Hinselmann, H., *Die Eklampsie*, 1924.
 Hügin, Diss. Basel 1946.
 Hüsey, *Ztl. f. Gynäk.* 64: 38: 1940.
 Jones, G. M., *Proc. Roy. Soc. Med. J.* 31: 64: 1938.
 Jungmans, E., *Arch. f. Gyn.* 168: 656: 1939.

- Kaeser, O., Schw. Med. Wo. 23: 563: 1947.
 Kaufmann, Zentr. f. Gyn. 55: 1605: 1931.
 Kobes, R., Zentralbl. f. Gyn. 54: 666: 1930.
 Koller, Th. u. Meyer, G., Schw. Med. Wo. 44: 473: 1939.
 Koller, Th., Lehrbuch der Geburtshilfe, 1948, Basel.
 Koller, Th. u. Leuthard, F., Schw. Med. Wo. 12: 429: 1941.
 Koller, Th. u. Leuthard, F., Zentrbl. f. Gyn. 45: 1972: 1941.
 Light, F. P., Am. J. obst. u. gyn. 321: 55: 1948.
 McDonald, D. F. u. Odell, L. D., J. Clin. Endocrin. 7: 535: 1947; Am. J. obst. u. gyn. 56: 74: 1948.
 McElin, T. M., Am. J. obst. u. gyn. 61: 379: 1951.
 Meisterhans, C., Diss. Basel 1945.
 Mussey, R. D., Am. J. obst. u. gyn. 31: 938: 1936.
 Mussey, R. D. u. Mundell, B. J., Am. J. obst. u. gyn. 37: 39: 1939.
 Nash, F. J., Am. J. obst. u. gyn. 52: 863: 1945.
 Nuri, M., Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 102: 282: 1936.
 Page, E. W. u. Cox, A. J., West. J. Surg. 46: 433: 1938.
 Page, E. W., Am. J. med. Sciences 213: 715: 1947; J. of clinic. Investigation 17: 207: 1938.
 Peters, J. P., Yale J. Biol. u. Med. 9: 311: 1937.
 Peters, J. P., Conference of Eclampsia Ja. 27: 1940 nach Dieckmann.
 Pigeaud, H. u. Dumont, H., Les nephropathies gravidiques 1946.
 Pomerance, W. u. Steiner, M., Am. J. obst. u. gan. 61: 379: 1951.
 Rossenstek, H., Archiv f. Gyn. 145: 331: 1931.
 Sapeika, N., J. Obst. u. Gyn. Brit. Emp. 53: 461: 1946.
 Sauter, H., Gynaecologia 128: 448: 1949.
 Schiötz, H., Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 67: 1: 1921: Beilageheft.
 Schmechel, A., Zentralbl. f. Gyn. 53/3: 2405: 1929.
 Schultz, W., Münch. med. Wo. 2038: 1932/2.
 Scrimshaw, N. S., Gulver, G. A. u. Stevenson, R. A., Am. J. obst. u. gyn. 54: 428: 1947.
 Seitz, Geburtshilfe u. Frauenhkde. 6: 1944.
 Setzer, O., Zentr. f. Gyn. 64: 972: 1940.
 Shorr, E., Liver Injury Symposium 1947 u. 1948 nach Dieckmann 344: 1952.
 Siedentopf, H., Die physiolog. Chemie der Geburtshilfe, Leipzig, 1932.
 Siedentopf, H. u. Major, H., Arch. f. Gyn. 160: 601: 1946.
 De Snoo, K. u. Rimmels, R., Int. Congr. Verloskunde en Gynaecologie 1938 nach Dieckmann.
 Stauder, H. J., Cadden, J. F., Am. J. obst. u. gyn. 28: 856: 1934.
 Stauder, H. J. u. Pastore, J. B. A. J. obst. u. gyn. 39: 928: 1940.
 Strauss, M. B., Am. J. Med. Scienc. 195: 723: 1938.
 Taylor, H. C. u. Scadron, E. N., Am. J. Obst. u. Gyn. 37: 963: 1939.
 Teel, H. M. u. Reid, D. E., Am. J. obst. u. gyn. 34: 12: 1937.
 Theobald, L. W., Clinic. Sc. 1: 225: 1934.
 Tyson, R. M. u. Bowmann, J. E., Arch. Med. 48: 270: 1931.
 Vaczy, L., Gynaecologia 122: 244: 1946.
 Van Essen, W., Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 4: 3629: 1947.
 Van Smith, C. S. u. Smith, O. W., Est. J. Surg. obst. u. gyn. 55: 288: 313: 1947.
 Varay, A., Presse médicale 48: 192: 1940.
 Walter, P., Vellay, P. u. Spir, M., Gynéc. u. Obst. 47: 693: 1948.

